ÜBER

STENOSE

DER

ARTERIA PULMONALIS.

EINE

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE,

UNTER DEM PRÆSIDIUM

VON

DR. W. GRIESINGER,

O. Ö. PROFESSOR DER INNEREN PATHOLOGIE UND KLINIK,

VON

HERMANN FÖHR

AUS MARBACH A/N.

TÜBINGEN,

DRUCK VON HEINRICH LAUPP.

1859.

Vorwort.

Ich schreibe in dieser Abhandlung über einen Fall von Stenose der Arteria pulmonalis, den ich in der hiesigen medicinischen Clinik zu beobachten Gelegenheit hatte. Da die genannte Erkrankung doch zu den selteneren Erscheinungen im Gebiete der Pathologie gehört, so verdient ein solcher Fall immerhin veröffentlicht zu werden, insbesondere wenn die betreffenden physikalischen Phaenomene mit möglichster Genauigkeit beschrieben werden.

Auch die im weiteren Verlaufe mitgetheilten fremden Fälle von Stenose der Pulmonalarterie dürften vielleicht das Interesse für diese Arbeit erhöhen.

Ich fühle mich schliesslich gedrungen, bei dieser Veranlassung meinem verehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Griesinger für die Beweise seines Wohlwollens während meiner academischen Laufbahn, sowie für die gütige Unterstützung bei dieser Abhandlung meinen verbindlichsten Dank öffentlich auszusprechen.

Tübingen im Juli 1859.

Diese Arbeit wird in 3 Theile zerfallen. Im ersten theile ich die Geschichte unseres Falles von Stenose der Arteria pulmonalis mit; im zweiten werde ich einige analoge Fälle aus der Literatur, welche die Diagnose unseres Falles bestätigen, kurz anführen; der dritte Theil wird einige Betrachtungen darüber enthalten, wie man sich nach Analogie anderer Fälle und nach den Ergebnissen der Entwickelungsgeschichte einige der wichtigsten Krankheitsverhältnisse bei unserem Kranken zu denken haben wird.

I.

Michael Fassnacht von Reutlingen, geboren a. 1834, kam zuerst im Mai 1854 zur Beobachtung des Herrn Praeses. Der Kranke bot damals ein exquisites Bild intensiver, schon von Geburt an bestehender Cyanose. Er hatte seine Kindheit und frühere Jugend stets kränklich zugebracht, hatte viel an Nasenbluten, beim Gehen an öfteren Ohnmachten und immer an grosser Empfindlichkeit gegen niedere Temperatur gelitten. Im Jahre 1851 hatte er 3 Wochen lang oft und reichlich Blut ausgehustet; schon früher war dies zuweilen, seither bis 1854 nur selten mehr vorgekommen. Er hatte immer an starkem Herzklopfen und Athembeengung bei allen stärkeren Bewegungen gelitten; nach längerem Gehen hatte er oft Oedeme der unteren Extremitäten bekommen; seit 4—5 Jahren hatte sich sein Gesundheitszustand allmählig entschieden gebessert, die Blutungen waren nur noch selten und sparsam, die Oedeme in der letzten Zeit viel weniger mehr gekommen, ebenso seit mehreren Jahren keine Ohnmachten mehr.

Er klagte damals (1854) besonders über Kopfschmerzen, die zeitweise durch Nasenbluten erleichtert wurden, über Schwindel, reissende Schmerzen in der rechten Achsel, Gefühl von Schwere auf der Brust bei Bewegungen und etwas Husten. An dem etwas kleinen und mageren, doch im Ganzen proportionirt gebauten Kranken fällt schon von ferne die bleigraue und violette Färbung des Gesichts mit stark injicirter Conjunctiva und dunkel blaurothen Lippen auf; die immer kalten Hände zeigen gleichfalls stark cyanotische Färbung und kolbig

angeschwollene Endphalangen der Finger mit gekrümmten dunkelblau gefärbten Nägeln. Die cyanotische Färbung der Haut ist vielem Wechsel in ihrer Intensität unterworfen; sie ist bei vollständiger Körperruhe mässig, steigert sich aber schon beim Herumgehen im Zimmer, und sehr stark bei raschem Ersteigen der Treppe. Beim Gehen und bei jeder Anstrengung kommt der Kranke sogleich ausser Athem.

Die nähere Untersuchung ergiebt eine ungewöhnliche Weite des Thorax in seiner unteren Parthie; von der Mitte des Sternum nach abwärts erscheint er in seiner ganzen Breite zwischen beiden Brustwarzen beträchtlich gewölbt, und diese Wölbung ist links vom Sternum, in der Gegend der Insertion der 4. Rippe und von dort nach auswärts etwas beträchtlicher als rechts. Die Wirbelsäule zeigt vom 6.—9. Dorsalwirbel eine mässige Skoliose mit der Convexität nach rechts; dem entsprechend steht die rechte Schulter etwas tiefer.

Ein diffuser Herzstoss wird vorn am Thorax in grossem Umfang, von der 2. bis zur 6. Rippe links, in der Herzgrube nur noch sehr schwach, der Spitzenstoss des Herzens wird einen Zoll unter der linken Brustwarze, am stärksten am obern Rande der 6. Rippe gefühlt; er ist daselbst etwas hebend. Schwirren ist nirgends am Herzen fühlbar. Der matte Percussionsschall des Herzens beginnt am linken Sternalrande in der Höhe der 4. Rippe, seine obere Grenze erstreckt sich von dort ziemlich horizontal und dann schwach schief abfallend bis zur linken Brustwarze, und fällt von dort fast vertical, ein wenig schief nach unten und aussen ab; die Herzdämpfung ist noch in einiger Ausdehnung oberhalb der Grenze der Mattigkeit am linken Sternalrande herauf ungewöhnlich tief; ebenso wird längs des rechten Sternalrandes in der Höhe der 4. und 5. Rippeninsertion noch eine fingerbreit starke Dämpfung, doch keine vollständige Mattigkeit des Percussionsschalls wahrgenommen. — An der Herzspitze findet sich ein schwaches, aber langgezogenes systolisches Geräusch und ein deutlicher 2. Ton; über dem rechten Ventrikel wird das systolische Geräusch lauter und rauher und es verstärkt sich immer mehr, je mehr man sich dem Knorpel der 3. Rippe nähert. An diesem und unmittelbar über ihm ist das systolische Geräusch sehr laut, rauh blasend und auffallend oberflächlich, der zweite Ton ist dort laut, stark accentuirt, aber doch etwas dumpf; das Geräusch verbreitet sich von dort mit abnehmender Stärke bis in die Nähe der linken Clavicula, über den mittleren Theil des Sternums und noch in das Manubrium hinein, und von dieser Höhe auch längs des ganzen rechten Sternalrandes hinunter; es wird also an der Stelle, wo gewöhnlich die Aorta auscultirt wird, noch stark neben einem lauten,

aber dumpfen 2. Ton gehört. Am Rücken hört man überall 2 Töne ohne deutliches Geräusch, ebenso an den Carotiden.

Der Puls ist von mittlerer Frequenz, ziemlich voll.

Dies waren die wichtigsten Resultate der im Jahre 1854 vorgenommenen Untersuchung. —

Im Juli 1856 stellte sich der Kranke wieder auf 2 Tage in der Klinik ein. Sein Befinden hatte sich mittlerweile gebessert. Er hatte bei weitem nicht mehr so häufig wie früher Nasenbluten; früher war solches jedesmal nach dem geringsten Genusse eines Spirituosum gekommen, jetzt nicht mehr; Haemoptöe kommt immer noch zuweilen, manchmal in einer Woche mehrmals. Von Zeit zu Zeit kommen Magenbeschwerden mit Brechneigung.

Im Ganzen aber ist Patient entschieden kräftiger geworden, die Cyanose nicht mehr so intensiv wie früher, und — was besonders auffiel — die kolbige Anschwellung der Nagelphalangen hatte abgenommen. Bei langem Gehen kommt noch Oedem der Beine. — Die physikalische Untersuchung ergab am Herzen die ganz gleichen Verhältnisse wie früher; nur wurde noch bemerkt, was vielleicht früher übersehen oder damals noch nicht so vorhanden war, dass in der rechten Seitengegend des Thorax gerade unter der Achselhöhle eine stark geschlängelte dicke Arterie sehr oberflächlich verlief. Aber der Puls der Arteria cruralis am Schenkelring fiel für den Tastsinn zusammen mit dem Radialpuls, und am Rücken waren keine solche erweiterte Arterien mehr wahrzunehmen.

Endlich kam der nunmehr 25 jährige Kranke im Mai 1859 wieder auf einige Tage in die Klinik, wo ich ihn selbst zu beobachten die Gelegenheit hatte.

Die Beschwerden des Kranken sind in den letzten 2 Jahren sehr mässig gewesen; er hatte immer noch Herzklopfen und etwas Dyspnoe bei jeder kleinen Anstrengung; von Zeit zu Zeit kommt auch das Kopfweh, das durch Nasenbluten erleichtert wird, und sehr geringe Quantitäten Blut, die nur den Speichel färben, werden noch hie und da expectorirt. Auch die Magenbeschwerden mit Brechneigung und zeitweisem Erbrechen kommen hie und da noch. Spirituosa kann Patient durchaus nicht ertragen; sie machen gleich Sodbrennen, Kopfweh und Herzklopfen. Immer noch entsteht leicht Oedem der Füsse und besteht ein habitueller aber unbedeutender Husten. Trotzdem fühlte

sich der Kranke in den letzten 2 Jahren besser als früher, die Cyanose erscheint bei weitem nicht mehr so stark, die Lippen sind mehr dunkelbläulichroth als schwarzblau wie im Jahre 1854, und die Endphalangen der Finger scheinen auch etwas weniger kolbig als bei der letzten Untersuchung. Mundschleimhaut, Zunge etc. sind noch sehr cyanotisch, die Conjunctiva noch stark dunkel injicirt.

Die physikalische Untersuchung des Herzens ergab im Wesentlichen dieselben Resultate wie früher; doch wollen wir sie hier noch einmal detaillirt anführen, da einiges genauer als früher bestimmt, und einige Maasse genommen wurden.

Immer noch zeigt der Thorax vorn die auffallende Weite und Wölbung seiner untern Parthie. Die mässige Skoliose und der etwas tiefere Stand der rechten Schulter sind sich natürlich gleich geblieben. Die Circumferenz der linken Thoraxhälfte in der Höhe der Brustwarze beträgt 41, die der rechten 43 CM.; die Länge des Brustbeins ohne Processus xiphoideus 16 CM.; die Entfernung beider Brustwarzen von einander $20^1/_2$ CM.; die der linken Brustwarze von der Mitte des Sternums 10 CM., die der rechten von ebendaselbst $10^1/_2$ CM.; der Spitzenstoss des Herzens ist wie früher in der Papillarlinie im 5. Intercostalraum zu fühlen. Die Stelle wo er am stärksten gefühlt wird, ist noch einige Linien nach links von der Grenze der vollständigen Herzmattigkeit. Die vollständige Herzmattigkeit beginnt am linken Sternalrand in der Höhe der vierten Rippe und erstreckt sich von dort am linken Sternalrande herab $4^1/_4$ CM.; nimmt man dazu die sehr tiefe Dämpfung (aber nicht absolute Mattigkeit) auf der 4. Rippe, so beträgt die Länge zusammen 6 CM. Die obere fast horizontale Grenzlinie der Mattigkeit ist 7, die untere, der Höhe des Zwerchfells entsprechende $8^1/_2$ CM. lang; die äussere fast vertikale, doch etwas schief nach unten und aussen verlaufende Grenzlinie, welche oben gerade innen an der Brustwarze vorbeiläuft, misst $5^1/_2$ CM. Das Zwerchfell steht in der rechten Papillarlinie in der Höhe der 6. Rippe, an der Stelle des Spitzenstosses wird ein diffuser, zuweilen wirklich geräuschartiger erster Ton und ein lauter zweiter gehört; erst wenn man sich von der Herzspitze um 2—3 Finger breit nach dem linken Sternalrande hin entfernt und um ebensoviel von der Höhe des Zwerchfells nach oben rückt, hört man recht deutlich ein lautes systolisches Blasen. Dasselbe nimmt gegen die Basis des Herzens rasch an Intensität und Schärfe zu und ist am stärksten und dem Ohr auffallend nahe am Knorpel der 3ten linken Rippe und im 3ten Intercostalraum; in weiter Umgebung dieser Stelle ist es nach allen Rich-

tungen hin mit abnehmender Stärke zu hören; tastbar ist es nirgends. Bei einiger Aufregung des Herzens glaubt man öfters die Klappen der Pulmonal-Arterie im 3ten Intercostalraum 2 Fingerbreit vom linken Sternalrand sich bewegen zu fühlen. Der Aortenbogen ist unmittelbar unter dem Sternalauschnitt stark pulsirend zu fühlen, die A. radialis ist in ihren Wandungen sehr fest und auch während ihrer Systole sehr deutlich zu fühlen. Die früher bemerkte, sehr oberflächliche und stark geschlängelte Arterie in der rechten Achselhöhle verhält sich wie bei der letzten Untersuchung; auf der linken Seite ist jetzt an derselben Stelle auch eine solche, aber in viel geringerer Ausdehnung als rechts bemerklich. Hinten am Rücken ist das Geräusch des Herzens noch in ziemlicher Ausdehnung, aber schwach, zu hören, nebst einem normalen 2ten Ton.

Geht man, um die beschriebenen Phänomene zu einer Diagnose zusammen zu fassen, zunächst von den physikalischen Zeichen aus, so zeigt die grosse Ausdehnung der Percussionsmattigkeit von der linken Brustwarze bis über den rechten Sternalrand herüber, in Verbindung mit dem starken diffusen Herzstosse in dieser ganzen Ausdehnung unverkennbar eine Hypertrophie des rechten Herzens. Ob der hebende Spitzenstoss auch noch vom rechten Ventrikel, wenn solcher etwa die Herzspitze bildet, herrühre, oder dem — mehr oder weniger hypertrophischen — linken Ventrikel angehört, lässt sich nicht sicher entscheiden; dass das Herz auch nach aufwärts einen grösseren Raum als gewöhnlich einnimmt, scheint die hohe Lage des Aortenbogens, falls anders dieser nicht aneurismatisch erweitert ist, anzuzeigen; sein sehr kräftiges Pulsiren macht Hypertrophie auch am linken Ventrikel wahrscheinlich. Die Stelle, wo das systolische Geräusch am lautesten, sehr scharf und dem Ohr sehr nahe gehört wird, nemlich der Knorpel der 3ten linken Rippe, entspricht vollständig dem Ostium arteriosum dextrum oder dem obern Theil des Conus arteriosus des rechten Ventrikels.

Die Erzeugung des Geräusches findet in der Systole, beim Ausströmen des Bluts aus dem rechten Ventrikel statt, und dürfte bei der Schärfe und Rauhigkeit des Geräusches an einer verengerten und zugleich rauhen Stelle entstehen. Ob diese Stelle gerade das Ostium arteriosum selbst ist, oder ob der Conus arteriosus einige Linien oder einen Zoll unter dem Ostium eine Verengerung erlitten hat (Dittrich's und Hamernjk's wahre Herzstenose), ist nicht bestimmt zu sagen; die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels steht natürlich im nächsten Connexe mit der Stenose; eine Erkrankung der Tricuspidalis,

Mitralis und der Aortenklappen anzunehmen, liegt kein Grund vor, ebensowenig zur Annahme einer Stenose jenseits des Aortenbogens trotz der stark geschlängelten Arterie an der Thoraxwand, da der Puls der A. cruralis kräftig und isochron mit dem der A. radialis ist.

Die Cyanose ist angeboren, mit ihr also der Herzfehler, und wir wissen, dass Krankheiten des rechten Herzens im Fötusalter häufig entstehen und dass gerade die Stenose am Ostium arteriosum dextrum zu den häufigsten derjenigen angeborenen Herzkrankheiten gehört, welche eine längere Fortdauer des Lebens gestatten. Wir wissen ferner, dass in diesen Fällen immer auch einer oder mehrere der Fötalwege offen bleiben, haben aber keine direkten Zeichen, um über die Beschaffenheit des Foramen ovale oder des Ductus Botalli etwas aussagen zu können. Wir wissen auch, dass, wenn sich diese Stenosen frühzeitig im Fötusalter bilden, die Aorta oft ihren Ursprung theilweise oder sogar ganz aus dem rechten Ventrikel nimmt; allein es fehlt uns auch hiefür an Zeichen während des Lebens und keinesfalls dürfen wir die Cyanose von einer etwaigen Mischung beider Blutarten ableiten, indem wir für sie ein viel näheres Erklärungsmoment in der Verlangsamung des venösen Rückflusses haben — ein Punkt, auf den wir übrigens unten noch zurückkommen werden.

II.

Fälle von Stenosen am rechten Ostium arter. sind schon in grosser Anzahl veröffentlicht worden; Peacock hat in seiner verdienstlichen Arbeit über 60, Meyer in seiner vorzüglichen Abhandlung 66 Fälle zusammengestellt. Aber die ungeheure Mehrzahl dieser Fälle betrifft kaum geborene Kinder oder ist nur anatomisch untersucht; grössere Rücksicht auf das diagnostische Interesse ist nur in wenigen dieser Fälle genommen. Wir wollen hier nur einige wenige solcher Krankheitsgeschichten zum Behufe einer Vergleichung mit unserem Falle beibringen, welche während des Lebens einer physikalischen Untersuchung unterworfen wurden, die freilich nicht in allen Fällen befriedigend erscheint, oder die einen instructiven Leichenbefund darboten, und wir werden dabei nicht nur angeborene, sondern auch erworbene Fälle berücksichtigen, da in diagnostischer Beziehung kein wesentlicher Unterschied zwischen beiden besteht. Wir haben hiefür ganz überwiegend Fälle von Erwachsenen ausgelesen.

1.

Stenosis ostii arter. dextri. Unvollständiges Septum Ventricul. Offener Duct. arteriosus. Peacock *) pag. 42.

Ein 19jähriges Mädchen, von Geburt an cyanotisch, oft an Herzklopfen, Dyspnoe, Blutspeien und Nasenbluten leidend, im 18. Jahre menstruirt, zeigte bei ihrer Aufnahme in das St. Thomas-Hospital alle Erscheinungen einer ziemlich intensiven Cyanose. Die Percussionsmattigkeit war nach oben und noch mehr in die Breite sehr vergrössert. Ueberall am Herzen, besonders aber zwischen 3ter und 4ter Rippe wurde beim Druck auf die Intercostalräume Schwirren gefühlt. Am 3ten linken Rippenknorpel ein weiches Blasegeräusch, das mit abnehmender Stärke über das ganze Herz, bis rechts vom Sternum und gegen die Mitte der linken Clavicula gehört wird. Der 2te Ton mitten und oben am Sternum sehr laut, in der linken Rückengegend 2 Herztöne ohne Geräusch. Die Kranke starb nach einem Monat an der Cholera.

Obduction.

Das Herz war sehr vergrössert und wog ℥xvii. Die Wände des sehr erweiterten rechten Vorhofs waren 2 — 3''' dick. Das Foramen ovale geschlossen, die Tricuspidalklappe getrübt und verdickt und auf ihrer Vorhofsseite mit warzigen Vegetationen besetzt. Der rechte Ventrikel sehr erweitert, seine Wandung 3 — 7''' dick und sehr fest. Er hatte 2 Mündungen, eine weite vom Sinus des Ventrikels in die Aorta, und eine sehr enge vom Conus arter. in die A. pulmon. Letztere hatte nur eine Circumferenz von 8'''. Die Stenose befand sich an der Basis der Klappen und wurde durch ein von fibrösem Gewebe bedecktes muskulöses Band gebildet. Die Ränder der Oeffnung waren mit warzigen Vegetationen bedeckt. Unmittelbar über der verengten Stelle erweiterte sich der Canal, so dass zwischen die Klappen selbst die Fingerspitze frei eingeführt werden konnte. Die A. pulmon. war eng, aber sehr viel weiter als ihre Oeffnung. Der linke Vorhof war klein und seine Mündung durchschnittlich 1 ½''' dick; das linke Ostium venos. und die Mitralis gesund, der linke Ventrikel enger, dünner und schlaffer als der rechte, 2—3''' dick. Die Aorta entsprang weit rechts von der A. pulmon., ihre Mündung in den rechten Ventrikel mass 33, die in die Basis des linken Ventr. 36''' in der Circumferenz, die Aortenklappen waren normal, die aufsteigende Aorta sehr weit, nach Abgang der grossen Gefässstämme wurde sie viel enger; der Duct. arter. offen und für eine Rabenfeder frei durchgängig.

2.

Voss, Norsk Magazin. 10r Bd. 10s Heft. 1857. (Cannstatt, Jahresbericht. 1857. p. 206.) Cyanosis congenita.

Ein 37jähriger Mann, in dessen Familie Missbildungen an den Händen vorgekommen waren, hatte von Jugend auf an Cyanose gelitten. Seine Finger-

*) On malformations of the human heart. Lond. 1858.

spitzen waren kolbenförmig mit convexen Nägeln. In der Herzgegend starke Wölbung, der Anschlag des Herzens stark, die Contractionen desselben regelmässig; die Herztöne wurden fast gänzlich durch ein anhaltendes Sausen verdeckt. Patient war schwerhörig und wurde bei Bewegungen leicht kurzathmig. Von 1849—1853 litt er wiederholt an rheumatischen Schmerzen, ödemat. Anschwellungen, Schwindel, einmal auch an einem apoplektischen Anfalle, so dass oft ein Aderlass für nöthig befunden wurde. Später trat heftiger Kopfschmerz mit Betäubung ein, der Puls war dabei fast immer normal geblieben, die Verdauung ziemlich ungestört. Patient schlief während der Nacht wenig, bei Tage dagegen gut.

Nach einer vorübergehenden Besserung kehrte der Schwindel zurück, bald trat allgemeiner Hydrops ein und der Tod erfolgte plötzlich im April 1856.

Obduction.

Die A. pulmon. war da, wo sie vom Conus arter. abgeht, obliterirt und man sah deutlich, dass die rudimentären Valvul. semilun. miteinander verbunden und verkalkt waren. Das Lumen der Arterie oberhalb der Obliteration kann eine starke Federpose aufnehmen, dehnte sich aber weiterhin mehr aus. Die Zweige des rechten und linken Astes der A. pulmon. waren verhältnissmässig sehr stark, aber doch nicht so stark wie im normalen Zustande. Der oberste Zweig anastomosirte durch einen starken Stamm mit der A. bronchialis. Von der Aorta descendens gingen 4 A. bronchiales ab, von denen eine jede so stark wie die A. brachialis bei einem erwachsenen Manne war, und anastomosirten mit den entsprechenden Art. pulmon. Mit der A. pulmon. verlief ein Zweig von der A. coronaria anter., welcher den Hauptstamm in geschlängelten Biegungen begleitete, sich darauf in mehrere kleinere Zweige theilte, welche auf der rechten und linken A. pulmon. lagen und mit denselben zu den Lungenwurzeln hingingen. Ein Ductus oder Ligam. Botalli war nicht vorhanden. Der Arcus Aortae war etwas ausgedehnt. Die Scheidewand der Atrien war vollständig, dagegen befand sich im obersten Theil des Septum ventriculorum ein grosses Loch, durch welches man 3 zusammengelegte Finger bringen konnte. Das Herz war voluminös, seine Muskelmasse hypertrophisch. Die Muskelschichte des rechten Ventrikels fast eben so stark, wie die des linken. Ausserdem schienen alle Eingeweide blaugefärbt; die Lungen sehr blutreich, beim Einschneiden fast schwarz; in den oberen Lappen fanden sich feste runzlige Parthieen, welche jedenfalls Reste von Thromben waren, indem Lungenblutungen bei der Cyanose häufig entstehen.

3.

Stanhope Templeman, Case of Cyanosis, with extreme Contraction of the orifice of the pulmonary artery. Medic. Times and Gaz. N. 278. 1855.

Ein 17jähriges Mädchen, bis zum 13ten Lebensjahr ganz gesund; angeblich in Folge anstrengender Arbeit entwickelt sich Dyspnoe, starker Livor, Kälte der Extremitäten; Herzgegend nicht anomal gewölbt, Herzstoss mässig stark, Spitzenstoss etwas höher oben als gewöhnlich; Percussionsschall des Herzens nicht deutlich vergrössert. Starkes Katzenschnurren; lautes, langes, schwirrendes systo-

lisches Geräusch, das seine grösste Intensität dicht an der Sternalinsertion des 3ten linken Rippenknorpels hat, sich von hier nach aufwärts längs des linken Sternalrands etwa 2'' weit verfolgen lässt und dann plötzlich verschwindet; unter der Clavicula, im Jugulum, an den Halsgefässen und hinten an der Wirbelsäule ist es nicht hörbar, dagegen wird es auf der Mitte des Sternum, an der Aorta und über dem rechten Ventrikel wahrgenommen; an der Herzspitze wird ein deutlicher 1ter Ton gehört. Diese Zeichen blieben sich lange gleich, dann nahm die Intensität des Geräusches allmählig ab, was Verfasser so deutet, dass die Verengung zunehme und die Menge des durch das Ostium der Pulmonal-Arterie fliessenden Bluts dadurch vermindert werde; endlich ein heftiger Anfall von Bewusstlosigkeit mit Livor und Dyspnoe, Zeichen von Lungenödem. Die Untersuchung des Herzens ergab jetzt Wölbung der Herzgegend, das Herz für die Percussion um das doppelte vergrössert, langsamer und stark hebender Herzstoss, das Geräusch kaum mehr bemerklich, die Herztöne ganz undeutlich. Erst zwei Tage vor dem Tode hörte man wieder das Geräusch an seiner alten Stelle, doch von geringerer Intensität.

Obduction.

Die Lage des Herzens höher als gewöhnlich; das Herz um etwa das doppelte vergrössert. Beide Ventrikel, besonders der rechte, sehr hypertrophisch. Die Wände des letzteren wenigstens $^1/_4$'' dick, die Höhlen der Ventrikel aber nicht dilatirt, nur der rechte Vorhof sehr stark von Blut ausgedehnt. Das Ostium der A. pulmon. so verengert, dass selbst der kleine Finger nicht durchgeführt werden konnte, die Klappen derselben zu einem knorpligen Septum verschmolzen, das nur noch einem dünnen Katheter den Durchgang gestattet; die übrigen Klappen gesund, die Aorta enger als normal, das Foramen ovale weit offen. Die Lunge blutarm und ödematös.

4.

Peacock (l. c. p. 36) beobachtete ein 2 Jahre und 1 Monat altes Kind, das bis zum dritten Lebensmonat gesund gewesen und erst von dort bis zum 6ten Monat allmählig in den gegenwärtigen Zustand verfallen war; es zeigte Cyanose, einen nach unten erweiterten Thorax und vergrösserte Herzdämpfung, es wurde ein lautes, blasendes, etwas rauhes systolisches Geräusch über die ganze Herzgegend bis ins Epigastrium und auch noch am Nacken und hinten, links von der Wirbelsäule, gehört. Am intensivsten und rauhesten war es unmittelbar nach innen und oben von der linken Brustwarze, der zweite Ton war deutlich, aber dumpf. Alle Aufregungen riefen Paroxismen, von Dyspnoe, heftigem Herzklopfen, allgemeiner Schwellung der oberflächlichen Venen, und eine bis zur Schwärze gehende Cyanose des Gesichtes und der Hände hervor.

Es starb einige Monate darauf, wie es scheint an Basilarmeningitis; Tuberkel wurden übrigens nirgends bemerkt.

Das Herz war gross, und breiter als lang; es mass 5 $^1/_2$ franz. Zoll in der Circumferenz, die grossen Venenstämme und das Herz erschienen ungewöhnlich weit, der rechte Vorhof war viel weiter als der linke und seine Wände waren fast 1''' dick. Das Endocardium des rechten Vorhofs war getrübt, die Eustachische

Klappe 2—3''' breit. Das Foramen ovale ganz geschlossen und seine Stelle machte einen tiefen sackförmigen Vorsprung in den linken Vorhof. Die Valv. tricusp. war verdickt, aber sufficient. Der rechte Ventrikel war sehr gross und seine Wandungen dick, gegen die Basis hin $2\frac{1}{2}$, in der Mitte 4, gegen die Spitze $2\frac{1}{2}$''' dick. Die Trabeculae breit und fest, der Conus arter. hatte 1'' Umfang, das Ostium der A. pulmon. bestand aus einer, blos 2''' langen Spalte, zwischen 2 festen, wie fleischigen, in das Lumen der Arterie vorspringenden Klappen. Der Stamm der A. pulmon. war zwar sehr eng, doch im Verhältniss zu der Mündung weit und die Wände sehr dünn. An der gewöhnlichen Stelle theilte sich das Gefäss in drei Zweige, zwei von ihnen traten zu den Lungen, der dritte, der Duct. arter., war anfangs noch durchgängig, gegen die Aorta hin aber ganz verschlossen.

Ein starkes Muskelband erstreckte sich quer durch den obern Theil des rechten Ventrikels, 8''' unter dem Ursprung der A. pulmon. und gegenüber der Atrioventricularöffnung; hierdurch wurde die Höhle des rechten Ventrikels nahezu in zwei Abschnitte geschieden. Aus dem vorderen entsprang die A. pulmon., der hintere öffnete sich direct in die Aorta durch eine Mündung, die 1'' 1''' Circumferenz hatte. Die Lungenvenen mündeten in den linken Vorhof wie gewöhnlich; das linke Ostium venos. war enger als das rechte, seine Klappe gesund; der linke Ventrikel eng, seine Wände schlaff und dünn (2—3''' dick), die Papillarmuskeln klein, der linke Ventrikel mündete in die Aorta durch eine engere Oeffnung, als die zwischen diesem Gefässe und dem rechten Ventrikel, das Septum selbst war geschlossen; doch durch die Aorta communicirten beide Herzhöhlen miteinander. Von den 3 Semilunarklappen der Aorta gehörten 2 dem rechten, 1 dem linken Ventrikel an, diese Klappen waren normal. Die aufsteigende Aorta war sehr weit, sie gab die gewöhnlichen Stämme aus dem Bogen ab und unterhalb des geschlossenen Duct. Botalli bekam sie ihre normale Weite. Die Bronchial-Arterien waren sehr eng, die Intercostales von gewöhnlicher Grösse.

In diesem Fall war also das Foramen ovale geschlossen, und auch im Ventrikelseptum kein eigentliches Loch, aber eine Communication beider Ventrikel bestand durch die Aorta.

5.

Frerichs, Wiener medicin. Wochenschrift. 1853. pag. 817 ff. Stenose und Insufficienz der A. pulmon. (angeboren? erworben?).

Ein 34jähriger, kleiner, sehr magerer Mann; Skoliose nach rechts; Cyanose besonders der Lippen; klauenförmige gebogene Nägel und kolbige Nagelglieder. Patient ist von früher Jugend kränklich gewesen, und hat viel Husten und kurzen Athem, im 18ten Jahre auch eine bedeutende Lungenblutung gehabt. Von dort an oft Bluthusten, habituelle Catarrhe mit Dyspnoe und gestörter Verdauung.

Sehr ausgebreitete, in der Höhe des 3ten Intercostalraums vom rechten Sternalrand bis 7 C. M. vom linken Sternalrand gehende Dämpfung des Percussionsschalls; weiter abwärts nimmt deren Breite noch zu und sie überschreitet den rechten Sternalrand. Spitzenstoss des Herzens im 4ten Intercostalraum, 1 C. M. nach innen von der Papillar-Linie, schwach und zu Zeiten kaum wahrnehmbar, zeitweise, namentlich bei lebhafter Dyspnoe auch ein diastolischer Stoss im 2ten

und 3ten Intercostalraum. Ueberall am Herzen lauter klappender erster Ton, am lautesten am Sternalrande; die Diastole über dem ganzen Umfang des Herzens von einem starken sausenden Geräusche begleitet; dasselbe ist am lautesten und intensivsten im 2ten linken Intercostalraum, ein 2ter Ton ist neben ihm nur an der Stelle des Herzstosses wahrzunehmen.

Bei fortschreitender Erschöpfung des Kranken verschwand nach einiger Zeit auch dieser diastolische Ton über dem linken Ventrikel ganz, und solcher wurde mehr im 2ten linken Intercostalraum, am Ende des lauten diastolischen Geräusches gehört.

Patient litt an Oedemen, wurde sehr anämisch und zeigte allmählig die Zeichen der tuberkulosen Phtise; er starb über 1 Jahr nach der ersten Beobachtung.

Obduction.

Das Herz fast vollständig quer gelagert, vergrössert, fest contrahirt und von sehr spitziger Form.

Der rechte Vorhof stark von Blut ausgedehnt; das Foramen ovale gestattet den Durchgang des kleinen Fingers, seine Klappe ist jedoch vollständig entwickelt. Der rechte Ventrikel ungewöhnlich gross, seine Höhle erweitert, die Wandungen dicker als im Normal-Zustand die der linken Kammer zu sein pflegen; an der Spitze massen die Wandungen 6‴, im Conus arteriosus 9‴; die Muskulatur dieses Ventrikels blass und lässt hie und da gelbe Flecke beginnender Fettentartung wahrnehmen. Die Ränder der Tricuspid. verdickt, ihre meisten Sehnenfäden sehr zart, nur die für das innere Segel bestimmten zu zwei plumpen Strängen verwachsen; Papillarmuskeln mehrfach unter sich verwachsen; das Endocardium in der Nähe des Conus arter. stellenweise weiss getrübt. Die Wandungen des Conus arterios. enorm dick, und derselbe läuft nach oben so spitz zu, dass der kleine Finger kaum bis zum Ansatz der Semilunar-Klappen vorzudringen vermag. An den Klappen der A. pulmon. sind die freien Ränder der einzelnen Klappen, von der Insertion an die Arterienwand bis zur Mitte, fest miteinander verwachsen, so dass die drei Klappen ein Diaphragma darstellen, das in der Mitte von einer kreisrunden, 2‴ im Durchmesser haltenden Oeffnung durchbrochen ist; die Oeffnung selbst ist von einem Kranze kleiner warzenförmiger Excrescenzen umgeben. Die durch Verschmelzung der Klappensäume entstandenen Näthe des Diaphragma sind bis zu 3‴ von der erwähnten kreisrunden Oeffnung fest mit der Arterienwand verwachsen, so dass die den 3 Klappen entsprechenden Sinus in 3 gänzlich von einander geschiedene, 8‴ tiefe enge Blindsäcke umgewandelt sind. An der Einmündungsstelle dieser Blindsäcke schnürt sich die A. pulmon. zu einem Durchmesser von 8‴ ab, zeigt aber unmittelbar darüber die normale Weite. Das durch die Verwachsung der Klappen entstandene Diaphragma ragt wie ein abgestumpfter Kegel, dessen Spitze durch die centrale Oeffnung durchbrochen ist, in das Lumen der Arterie hinein. Die Häute der A. pulmon. dünn, glatt, ohne pathol. Veränderungen.

Der linke Ventrikel ähnlich, seine Wandungen gegen 6‴ dick, Mitralis gesund. Die Aorten-Klappen zum Theil stark gefenstert, aber sufficient, die Aorta eng, innen schwach atheromatös; ausgebreitete Tuberkulose der Lungen.

Der Klappenfehler an der A. pulmon. und zum Theil auch an der Tricuspid. war ohne Zweifel Folge einer Endocarditis; aber wann diese verlief, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Trotz der starken Verengerung des Ostiums fehlte, wie so manchmal sonst, das systolische Geräusch. — Die eigenthümliche Verwachsung der Klappen zu einem in der Mitte durchbrochenen Septum kommt an der A. pulmonalis sehr häufig, an der Aorta in gleicher Weise sehr selten vor.

6.

Erworbene Stenose und Insufficienz der A. pulmonalis. Benedict, Wiener medicin. Wochenschrift. 1854. pag. 548.

Eine 60jährige Taglöhnerin, sehr fett, im wesentlichen gesund; erkrankt an Schmerzen in den Schultern, trockenem Husten und Druck auf der Brust in anscheinend leichter Weise; nach 18 Tagen kommt ein heftiger dyspnoischer Anfall mit den Zeichen des Lungen-Oedems und lauten Herztönen. Die Dyspnoe lässt wieder nach, erreicht aber nach 3 Tagen wieder einen hohen Grad unter denselben Erscheinungen und man hört jetzt an der A. pulmon. ein scharfes rauhes systolisches Blasen und den 2ten Ton derselben stark gespalten, die übrigen Herztöne sehr laut. Es kommt allgemeines Oedem des Körpers, die Dyspnoe dauert in mässigem Grade an und den 13ten Tag nach dem ersten Dyspnoe-Anfall wird ein intensives Schwirren, beschränkt auf „die Gegend der Semilunarklappen der Pulmonalarterie“ (systol.? diastol.?) wahrgenommen. In den nächsten 2 Monaten nahm der Percussionsschall des Herzens an Breite und Höhe bedeutend zu.

Obduction.

Das Herz bedeutend vergrössert, seine Wandungen verdickt; das Muskelfleisch fettig entartet, die Trabeculae des rechten Herzens stark entwickelt. Die Semilunarklappen der A. pulmon. sehr verdickt, an den Rändern unter sich verwachsen und gänzlich umgestülpt, so dass sie nach oben eine convexe, nach unten eine concave Fläche bilden und zwischen sich nur der Spitze des Fingers den Durchgang gestatten. Der Stamm der A. pulmon. ist ½″ oberhalb der Klappen in hohem Grade sackförmig erweitert, auch an den Verzweigungen derselben soll sich eine auffallende Erweiterung gezeigt haben; die innere Haut ihres Stamms und ihrer Zweige zeigen zahlreiche atheromatöse Auflagerungen. Hydrothorax; Muskatnussleber.

An die Fälle wahrer Stenose des Ostium arter. dextrum reihen sich fast untrennbar nahe die Fälle sogenannter wahrer Herzstenose des rechten Ventrikels (Dittrich, Hamernjk), welche Peacock unter dem Namen „überzähliges Septum im rechten Ventrikel“ beschreibt, an. Sie sind von derselben Entstehung, fötaler, zuweilen auch erworbener Endomyocarditis, wodurch eine verdickte und verhärtete Stelle am Endocardium, zuweilen ein fester faserknorpliger Ring, der nur eine Gänse- oder selbst eine Rabenfeder durchlässt, entsteht; in seltenen Fällen soll die Verengung nur durch hypertrophische Muskelbänder verursacht werden; da die Verengerung sehr nahe dem Ostium pulmonale, am Anfang des Conus arter. des rechten

Ventrikels liegt, so hat sie natürlich dieselben Folgen wie die Stenose des Ostiums selbst, und muss während des Lebens Symptome darbieten, welche denen der wahren Stenose aufs Haar hin gleichen. An den bekannten Fall von Dittrich und Hamernjk schliessen wir 2 andere, bei denen freilich die physikalische Untersuchung ungenügend ist oder ganz fehlt. Mehrere andere Fälle dieses seltenen Leidens finden sich in der Arbeit von Peacock gesammelt; einer derselben, den Farre mittheilt, betraf ein 14jähriges Individuum, wo die Aorta aus dem rechten Ventrikel entsprang; eine andere dort angeführte Person mit dem „überzähligen Septum" erreichte ein Alter von 38 Jahren.

7.

Dittrich-Hamernjk. Wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrschrift Bd. XXI. p. 157.

Ein 24 jähriger Soldat wurde von einem Pferde auf das Brustbein gestossen, wobei jedoch die Hautdecken unverletzt geblieben waren. Den zweiten Tag kam heftiges Bluthusten, Brustschmerzen etc. Das Bluthusten dauerte 8 Tage an, der Kranke bekam nach einiger Zeit eine nicht mehr zu stillende Diarrhoe und wurde nach und nach hydropisch, die physikalische Untersuchung ergab folgende Resultate.

Der Brustkorb in der Herzgegend etwas stärker gewölbt als an der entsprechenden rechten Seite. Herzstoss sehr undeutlich zwischen 4. und 5. Rippe. Bei der Percussion am linken Sternalrande nach abwärts wird der Schall an der 2. Rippe kurz, und der Widerstand bedeutend und erst an der 6. Rippe wird der Schall des Magens deutlich. Von der 2. und 3. Rippe erstreckt sich dieser kurze Schall bis zm rechten Sternalrande, und nach links etwas über eine Linie welche von der Brustwarze nach abwärts verlängert gedacht wird. Bei der Auskultation findet man in der Herzgegend mit der Systole ein lautes rauhes (Raspel) Geräusch, das durch die Perisystole dauert und von einem kurzen, wenig lauten, diastolischen Tone begrenzt wird. Dieses systolische Geräusch ist am hellsten links zwischen der 2. und 3. Rippe; zwischen 2. und 3. Rippe rehcts ist dieses Geräusch weniger deutlich und verliert noch etwas an seiner Helligkeit an der Stelle des Herzstosses. Das Geräusch ist überdies ungewöhnlich deutlich am linken Sternalrande und von der 2. bis zur 4. Rippe tastbar. An den Halsarterien sind die gewöhnlichen beiden Töne hörbar; der Rhytmus der Herzbewegung ist unregelmässig.

Obduction.

Im Herzbeutel fanden sich einige Esslöffel klaren Serums. Das Herz zeigt eine Drehung nach links, so dass die Aorta ascendens mehr nach vorn und der Stamm der A. pulmon. mehr nach hinten gelagert war.

Die Grösse des Herzens ist nur mässig vermehrt, die Volumvermehrung trifft besonders den rechten Herzabschnitt, die Spitze erscheint ganz abgerundet und gehört grösstentheils der vermehrten Dicke der Scheidewand und der rechten Kammer an. An der Oberfläche sieht man grössere und kleinere Sehnenflecken.

Die linke Herzkammer stellt gleichsam nur einen kleinen Anhang zum Herzen dar, die Höhle ist so eng dass sie ein Taubenei fassen mag. Die Scheidewand bildet eine gerade herablaufende Wand. Die Mitralklappe bietet nichts Krankhaftes. Die fossa ovalis zeigt am unteren Ende eine stecknadelkopfgrosse, vom freien Rande der Klappe bedeckte, in den rechten Vorhof führende Communicationsöffnung. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist weniger blutreich und derb als die des rechten. Die 3 Klappen der Aorta sind zart, glatt, die Aorta selbst dünnwandig, enger als normal. Die bedeutende Volumzunahme der rechten Herzkammer war bedingt durch eine wahre Massenzunahme des Herzfleisches. Wie die Höhle der Kammer bei der Section sich vorfand, konnte sie eine mittelgrosse Kastanie aufnehmen. Die enorme Hypertrophie des rechten Ventrikels betrifft jedoch nicht diesen ganzen Abschnitt, wohl aber $^4/_5$ desselben, denn sie nimmt vorzugsweise die Spitze, den vorderen und hinteren Umfang und die untere Gegend des Conus arter. ein. „An diesem letzteren befindet sich nämlich — innerhalb der Herzhöhle — 6‴ unterhalb der Klappen der A. pulmon. eine für den Durchgang einer Gansfederspule stenosirte Stelle, welche die ganze rechte Herzkammer in zwei, freilich sehr ungleiche Theile theilt:“ einen grossen unteren enorm hypertrophirten Theil, welcher die eigentliche Kammer repräsentirt, und einen oberen kleineren, haselnussgrossen, zwischen der stenosirten Stelle und den halbmondförmigen Klappen der A. pulmon. gelegenen Theil. Dieser letztere Theil aber ist theils von normaler Dicke, theils dünner, besonders am äusseren und hinteren Umfange. Die Höhle desselben erscheint nicht so rund, sondern unregelmässig ausgebaucht. Der ganze Ring, der die stenosirte Stelle umgiebt, besteht ganz aus fibrösem, fast knorpelhartem, 2—3‴ tief in die Ventrikelwand eingreifendem Gewebe. Von diesem Ringe aus erstreckt sich eine ähnlich verdickte Herzauskleidung auf den oberhalb der Stenose gelegenen Theil und unmittelbar auf die halbmondförmigen Klappen der A. pulmon. Alle ihre 3 Klappen erscheinen um das 4—5 fache verdickt, sind derb, unförmlich, steifer, die linke und die rechte überdiess auch geschrumpft. Beim Aufgiessen von Wasser in die A. pulmon. sah man jedoch, dass trotz der Schrumpfung zweier Klappen die Wassersäule über denselben stand, folglich die Semilunaren sufficient waren.

Die Tricuspidalklappe war etwas dicker, im Allgemeinen aber zum Schliessen noch geeignet, das venöse Ostium weder deutlich verengert noch erweitert.

8.

Ch. Bernard, Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du coeur, à propos d'un cas de rétrécissement siègeant dans le ventricule droit. Arch. génér. de Méd. Août 1856.

Eine 56jährige Frau hatte vor 20 Jahren einen acuten Gelenksrheumatismus überstanden und litt seit dieser Zeit an Dyspnoë und verschiedenen Circulationsstörungen. Doch waren diese Symptome nie ernstlicher Natur bis zu den letzten Wochen, wo stärkere Dyspnoë mit Husten und Anschwellen der Beine auftrat. Im Mai 1856 zeigte sie folgende Erscheinungen. Puls 90 bis 100, schwach, ungleichmässig und intermittirend; Herz deutlich vergrössert, der Herzstoss im 6. Intercostalraum und stark, die Dämpfung reichte bis zur Mitte des Brustbeins. Bei der Anscultation war ein lautes systolisches Geräusch, besonders über der Herzspitze hörbar; von da verbreitete sich dasselbe schwächer werdend über das ganze Herz.

Haut normal gefärbt, nicht cyanotisch. Kein Venenpuls. Die Diagnose wurde auf Stenose des linken Ostium venos. mit consecutiver Herzhypertrophie gestellt. Unter allmähliger Zunahme der Symptome, aber Gleichbleiben der physikalischen Zeichen, starb Patientin am 26. Mai; die Section zeigte eine beträchtliche Hypertrophie besonders der rechten Herzhälfte; die Ostien und Klappen des linken Herzens vollständig normal. Im rechten Ventrikel ein fibröser Ring von derber Consistenz, 2—3 Mm. Dicke und dem Lumen einer kleinen Fingerspitze, 1 CM. wenigstens unter der Insertion der Pulmonalklappe inserirt. Das Ostium und die Klappen der A. pulmon. normal. Die letztere bis an die Theilungsstelle stark erweitert, ihre Häute ohne jede Veränderung; auch die Aorta und die Tricuspidalklappe völlig normal.

9.

Hermann Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv. Bd. XII. p. 497.

Ein Mädchen von 11 3/4 Jahren, von dem nur bekannt ist, dass es von Jugend auf an Cyanose und Dyspnoë gelitten hatte, kam zur Obduction.

Die äussere Erscheinung des Herzens zeigt auf den ersten Blick in Bezug auf Grösse und Gestalt nichts Auffallendes mit Ausnahme der Verhältnisse der beiden grossen Arterienstämme. Die Aorta erscheint an ihrem Ursprunge etwas zu viel nach rechts gedrängt und ihr Bogen liegt über der rechten Lungenwurzel. Der Ursprung der Aorta befindet sich neben der Verbindungsöffnung beider Kammern, in der rechten Kammer. Von dem Aortabogen gehen ab: ein linker Truncus anonymus, eine A. carotis dextra und eine A. subclavia dextra. Die A. pulmon. aus dem Conus arter. der rechten Kammer entspringend ist auffallend eng. Der Ductus Botalli ist ein 20 Mm. langer dünner Strang, welcher von dem Anfangstheile des linken Lungenarterienastes in die untere Seite der linken A. subclavia geht. Bemerkenswerth sind zwei auffallend grosse A. bronchiales, eine linke und eine rechte, von denen erstere aus der linken A. subclavia, letztere aus der concaven Seite des Arcus aortae entspringt. Beide gehen hinter den Luftröhrenästen in die Lunge ihrer Seite.

Beide linke Herzhöhlen sind auffallend klein und schwach in der Muskulatur ihrer Wandungen. Die Valv. mitralis normal gebildet. Aus der linken Kammer sieht man keinen Arterien-Stamm hervortreten, dagegen findet man, bedeckt von dem rechten Zipfel der Valv. mitralis eine Oeffnung in dem oberen Theile des Septum ventriculorum, welche in die rechte Kammer führt.

Die rechte Kammer ist bedeutend muskulöser, die Valv. tricuspidalis ist normal; der rechte Vorhof ist von normaler Weite, eher etwas erweitert. Beide Vorhöfe sind durch ein Foramen ovale verbunden, welches noch für eine Fischbeinsonde durchgängig ist. Der Conus arterios. der rechten Kammer ist von dem Haupttheile seiner Kammer abgeschnürt durch eine schwielige feste Masse, welche eine nur sehr enge Verbindungsöffnung zwischen beiden Räumen umschliesst.

Aus dem oberen Theile des Conus entspringt die Art. pulmon., welche an ihrem Anfange nur 2 Semilunar-Klappen besitzt.

III.

Als Ursache der angeborenen Stenose am rechten Ostium arter. ist wohl fast immer ein Entzündungsprozess während der Fötuszeit anzunehmen. Diese Entzündungsprozesse müssen sich offenbar in der grossen Mehrzahl der Fälle in einer sehr frühen Zeit des Intrauterinlebens entwickeln, denn schon im 2ten Monate desselben schliesst sich das Septum ventriculorum, und wir finden doch, dass in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle von angeborner Stenose des Pulmonalarterien-Ostiums dieses Ventrikel-Septum offen geblieben ist, und müssen annehmen, dass dieses Offenbleiben eine Folge jener Stenose sei. In einzelnen, ganz wenigen Fällen, namentlich in einem von Rokitansky mitgetheilten, und in einem berühmten Falle von Hunter, wo die A. pulmonalis vollständig verschlossen war und für den rechten Ventrikel fast gar keine Höhle bestand, war das Ventrikel-Septum geschlossen. Dann lässt sich die Zeit der fötalen Endocarditis zwar hinter den 2ten Monat der Fötalperiode verlegen — denn sonst wäre das Septum offen geblieben — aber nicht mehr näher bestimmen.

Wenn man bedenkt, dass in allen Fällen von angeborener Stenose der Art. pulmonalis ein Theil der Fötalwege, entweder das Septum ventriculorum oder atriorum oder der ductus Botalli offen bleibt, oder zum mindesten das Foramen ovale nicht als blosse Spalte, sondern als weite Oeffnung fortbesteht, so wird man nothwendig annehmen müssen, dass etwas solches auch in unserem Falle besteht. Das Ueberströmen des Blutes durch diese anomal offen gebliebenen Wege wird sich nicht leicht durch besondere Kennzeichen, namentlich nicht durch physikalische Kennzeichen, kund thun. Die Meinung von Peacock, dass bei unvollständigem Ventrikel-Septum wahrscheinlich ein Geräusch an diesem Ostium entstehen werde, ist bis jetzt nicht näher begründet und functionelle Zeichen giebt es hiefür eben so wenig. — Wenn bei verengtem Ostium arter. dextr. das Septum ventriculorum offen geblieben ist, so fliesst gewiss das Blut durch dasselbe vom rechten Ventrikel in den linken; das Hinderniss ist ja rechts und der rechte Ventrikel ist zudem hypertrophisch; während der Blutstrom von links nach rechts gehen wird, wenn bei offenem Septum keine Obstruction im rechten Ventrikel besteht. Jenes erstere Verhältniss begründet eine Art von Erleichterung für den rechten Ventrikel, indem es einer zu starken Ueberfüllung des rechten Herzens entgegenwirkt.

Eben so wenig als über das Offenbleiben der Fötalwege, können

wir bei unserem Kranken über den Ursprung der Aorta aussagen; denn auch hiefür fehlen uns bestimmte Anhaltspunkte. Wir wissen nur, dass, wenn die Art. pulmonalis vor der vollständigen Scheidung beider Ventrikel verengt wird, das Septum gewöhnlich nach links rückt, und damit die Aorta mit dem rechten Ventrikel in Verbindung kommt, zum Theil aus diesem entspringt, und dass bei den höchsten Graden dieses Verhaltens die Aorta sogar ihren Ursprung ganz aus dem rechten Ventrikel nehmen kann. Auch dies hat keine Zeichen am Lebenden; Peacock glaubt zwar, dass hier ein systolisches Geräusch in der Aorta ascendens durch das Zusammentreffen der von beiden Ventrikeln in dieselbe eintretenden Blutströme und wegen der hier meistens sehr weiten Aorta ein sehr lauter 2ter Aortenton gehört werden müsse, aber beides ist noch nicht durch specielle Beobachtungen erwiesen. Cyanotisch sind solche Individuen natürlich immer und manche dieser Individuen erreichen auch ein gewisses Lebensalter. So hat z. B. Peacock bei einem von Geburt an cyanotischen Individuum, das im 13ten Jahre an Pneumonie starb, die Aorta ganz aus dem rechten Ventrikel entspringend, das Ostium der A. pulmon. ganz ausserordentlich verengt gefunden.

Zu den Fällen gehört unser Kranker auf keinen Fall, wo das rechte Ostium arteriosum fast ganz oder gar vollständig obliterirt ist. Solche Fälle sind schon beobachtet worden, wo dann durch den Ductus arter. Botalli, oder durch die sehr erweiterten Bronchialarterien, oder durch ganz anomale Gefässe, die von der Aorta ascendens entsprangen und zur Lunge verliefen, oder in die Art. pulmon. sich ergossen (Sibbald, Med. Times. Nr. 360. Mai 1857.), der kleine Kreislauf besorgt wurde; der rechte Ventrikel wird dann atrophisch und der linke, der beide Kreisläufe besorgt, excentrisch-hypertrophisch. Solche Fälle dürften wohl nie das Lebensalter unseres Kranken erreichen; der rechte Ventrikel ist bei ihm hypertrophisch und das Geräusch an der A. pulmon. zeigt, dass durch diese eine lebhafte Blutströmung geht.

Ueber die Art und Weise, wie die angeborenen Stenosen am rechten Ostium arteriosum sich ausnehmen, lehrt uns die Anatomie folgendes: Es sind meistens Erkrankungen der Klappen selbst, am häufigsten Verwachsungen derselben unter sich, so dass sie ein in der Mitte durchbohrtes, in den Gefässstamm sich hinauswölbendes Diaphragma-artiges Septum bilden, seltener andere Verkümmerungen der Klappen und Verengerung des Ostiums selbst. Peacock führt unter den Veränderungen am Pulmonal-Ostium, welche dort Stenose nebst ihren Folgen bedingen oder mit solchen verknüpft sind, auch das Vorkom-

men von nur zwei Klappen der A. pulmonalis an. Es mag sich hier und da so verhalten, immer nicht. Die Sammlung unserer Klinik enthält ein Herz mit bloss zwei Klappen der A. pulmonalis, die dann entsprechend gross sind, ohne weitere Veränderung derselben oder des Ostiums, und sonst nur mässiger Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich aus Aorten-Atherom erklärte.

Unter den Erscheinungen, die der Kranke bietet, sind die physikalischen Zeichen am Herzen und die Cyanose die frappantesten.

Erstere stimmen mit denen überein, die mehrere der oben angeführten, durch die Section aufgehellten Fälle darboten und die sonst von bewährten Forschern beschrieben wurden; so geben Walshe und andere Engländer, übereinstimmend mit den deutschen Autoritäten der Auscultation, als Hauptzeichen der Stenose der A. pulmon. ein systolisches Geräusch an, das seine grösste Intensität am Sternalrande des 3ten linken Rippenknorpels hat, an der Aorta, der Herzspitze, den Hals-Arterien und am Rücken wenig mehr hörbar, hingegen nach aufwärts, am linken Sternalrande, bis auf etwa 2″ von der Basis des Herzens entfernt, zu verfolgen ist, wo es dann schnell verschwindet.

In Betreff der Cyanose wollen wir hier nicht auf Controversen eingehen, die jetzt wohl der Hauptsache nach als beseitigt anzusehen sind. Wir haben keinen Grund mehr, anzunehmen, dass die angeborene Cyanose nur von der Mischung beider Blutarten herrühren könne, denn wir wissen jetzt, dass oft Cyanose besteht ohne eine solche Mischung, und umgekehrt, eine vollständige Mischung ohne alle Cyanose; dass ferner, wenn eine Vermischung stattfindet, die Intensität der Cyanose nicht in geradem Verhältniss steht zu der Menge des Venenbluts, das in die Körper-Arterien gelangt, und dass die Schwankungen in der Intensität der Cyanose sich nicht aus Schwankungen in der Menge des beigemischten Venenbluts erklären lassen; wir wissen, dass die erworbene Cyanose der Herzkranken durch Verlangsamung des venösen Kreislaufs und Ueberfüllung der feinsten Venen mit Blut entsteht, und wir werden auch für die angeborene dieses Moment für das haupsächlichste halten dürfen. Die Cyanose scheint hier dadurch verstärkt zu werden, dass die Capillaren und die feinsten Venennetze weiter sind und bleiben, als bei der später erworbenen Cyanose, da im Foetusalter und in der frühesten Kindheit das ganze Gefässsystem noch mehr dilatabel ist und von sehr früher Zeit an immer dieser Abschnitt sehr überfüllt erhalten wurde. Dagegen ist jedenfalls zuzugeben, dass eine dunklere Färbung des Bluts die Cyanose verstärken, ihr einen tieferen Ton geben wird, und eine solche dunklere

Färbung wird allerdings entstehen, wenn bei stenosirter Pulmonalarterie immer weniger Blut als unter normalen Verhältnissen in den Lungen oxydirt wird.

Man sagt zuweilen: wenn die hohen Grade der angeborenen Cyanose hauptsächlich durch venöse Stauung entstünden, so müsste in diesen Fällen eine viel grössere Neigung zu hydropischen Ausschwitzungen und zu Blutungen bestehen, welche ja bei den erworbenen Herzkrankheiten bei viel mässigerer Cyanose alltägliche Erscheinungen sind. Hiezu wäre zu bemerken, dass gerade unser Kranker die Neigung zu Oedemen und Blutungen in ziemlich hohem Grade zeigt, dass aber auf die Entstehung der Oedeme bei den Herzkranken noch manche andere Momente ausser der venösen Stauung, namentlich die Blutmischung, noch einen grossen Einfluss haben.

Unser Kranker ist jetzt 25 Jahre alt, und die Beschwerden, die ihm sein Leiden macht, haben seit einer Reihe von Jahren langsam, aber stätig abgenommen; auch die Cyanose ist nicht mehr ganz so intensiv wie früher. So scheint bei ihm, wenn nicht besondere intercurrente Affectionen auftreten, eine längere Erhaltung des Lebens in Aussicht zu stehen.

Nach den bisherigen Beobachtungen bei den Stenosen der A. pulmonalis gestatten die Fälle eine längere Lebensdauer, wo das Herz in allen anderen Beziehungen normal ist; hier scheint die Hypertrophie des rechten Ventrikels einfach das Hinderniss zu compensiren. Ein solches Individuum (cfr. Peacock l. c. p. 129), das 30 Jahre alt wurde, war als guter Fussgänger bekannt. Ein anderes, das 44 Jahre alt war, Seemann und Eisenbahnarbeiter. Ist aber das Foramen ovale weit offen oder gar die Ventrikelwand unvollständig, so ist hiemit freilich ein Hülfsmittel gegeben um eine zu starke Ueberfüllung des rechten Herzens zu mässigen, und in sofern ist das Offenbleiben dieser Oeffnung gewiss kein lebensverkürzendes Moment; aber andererseits sind dies eben gerade die Fälle, wo die Stenose an der Pulmonalarterie am stärksten ist, und daher dürfte es rühren, dass ihnen erfahrungsgemäss eine viel kürzere Lebensdauer zukommt.

Unter 15 Fällen (bei Peacock) mit Stenose der A. pulmonalis, wo nur das Foramen ovale offen war, lebten 10 über 15 Jahre, und von diesen wurden 6 20—57 Jahre alt. Dagegen von 52 Fällen mit offenem Septum ventriculorum überlebten nur 12 das Alter von 15 Jahren, und nur 3 von diesen wurden 25 Jahre alt. Hieraus aber etwa einen sicheren Schluss auf das Verhalten des Septum bei unserem Kranken machen zu wollen, gienge doch nicht an; er könnte doch ein seltenes

Beispiel einer längeren Lebensdauer auch bei unvollständigem Septum sein.

Endlich haben wir noch eines Punktes zu erwähnen, der gewiss von nicht geringem Interesse ist. Unser an angeborenem Herzfehler und Cyanose leidender Kranker, bei dem früher so häufige und reichliche Blutungen gekommen waren, hat nämlich mehrere Schwestern, die ohne angeborene Herzkrankheit, und überhaupt ohne bekannte Gründe an häufigen und schwer zu stillenden Blutungen litten, also „Bluterinnen" zu sein scheinen. Die Haemophilie ist bekanntlich beim weiblichen Geschlecht überhaupt selten. Ueber ihre Verwandtschaft mit den angeborenen oder organischen Herzkrankheiten haben sich ältere Schriftsteller manchfach ergangen, doch haben wir in der Literatur (bei Nasse, Grandidier etc.) keine Fälle aufgefunden, wo, wie hier, bei verschiedenen Gliedern einer Familie angeborene Cyanose und Haemophilie beobachtet worden wäre.
